Aus der Universitäts-Hautklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. Ruete.

Differentialdiagnostische Erwägungen zur Frage der Tuberculosis gummosa, Lues maligna, Hautdiphtherie und Sporotrichose

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Isolde Müllenmeister
aus Köln

MARBURG-LAHN 1939
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
am 19. Dezember 1938.

Referent: Prof. Dr. A. Ruete.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
zugeeignet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547922_0199

Am 20. III. 37 kam in die Universitätshautklinik eine Patientin zur Aufnahme, deren Krankheitsbild außerordentlich interessant und schwierig in der Diagnose war. Differentialdiagnostisch kamen Lues und Tuberkulose, ferner Hautdiphtherie und Sporotrichose in Frage. Von diesen ist die Hautdiphtherie besonders interessant durch die Polymorphie ihrer Affektionen.

Anamnese:

Mutter der Patientin ist mit 36 Jahren gestorben. Vater lebt. Patientin ist seit zwei Jahren mit gesundem Mann verheiratet. Kein Partus und kein Abortus.

Als Kind hatte Patientin Masern, in der Schule war sie etwas blutarm. Menarche mit 15 Jahren, Menses alle 28/4—5 Tage. Im Dezember wurde Patientin an beiden Beinen, als sie mit einer Katze spielte, von dieser gekratzt. Es bildete sich ein Schorf, unter dem es eiterte; dazu traten heftige Schmerzen auf. Als sie vom Arzt angeblich ein Gegengift bekam, begann es auch an Kopf und Armen zu eitern. In diesem Zustand fuhr sie zu ihren Eltern. Im Januar 1937 traten an den Füßen und Ellenbeugen Blasen auf, in denen schmutziges Blut war. Mit Ichthyodermsalbe behandelt, gingen die Blasen auf und heilten dann ab. Auf der Stirne traten Eiterpustelchen auf. Seit Anfang März fühlte sich Patientin sehr schwach, sie nahm stark ab und klagte über Herzbeschwerden. Aus diesem Grunde wurde sie Mitte April von ihrem Arzt in die hiesige innere medizinische Klinik überwiesen. Diagnose: Herzbeschwerden, die wahrscheinlich auf den stark reduzierten Ernährungs- und Erschöpfungszustand zurückzuführen sind. Wegen der Hautaffektionen wurde Patientin in die hiesige dermatologische Klinik verlegt.

Befund:

Mittelgroße 28jährige Patientin in stark reduziertem E. Z. und K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet.

Hals: Geringe Vergrößerung der Thyreoidea. Halsdrüsen nicht geschwollen.

Lunge: Lungengrenzen in normaler Höhe, gut verschieblich. Seitengleicher Klopfschall. Ueber allen Lungenpartien normales Vesiculäratmen. Lungen röntgenologisch o. B.

Herz: percutorisch nicht verbreitert, Aktion unregelmäßig. Tachycardie. Keine pathologischen Geräusche. R. R. 110/75.

Digestionstraktus: Zunge feucht, leicht belegt. Rachen und Tonsillen zeigen keinen krankhaften Befund. Leib ist weich, mäßig gut eindrückbar, nicht druckschmerzhaft. Es sind keine Resistenzen zu palpieren. Leber und Milz nicht vergrößert.

Urogenitalsystem: Nieren- und Blasengegend frei.

Zentral-Nerven-System: Pupillen gleich weit, nicht entrundet: sie reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Reflexe normal und seitengleich. Keine pathologischen Reflexe.

Skelett-System: Extremitäten frei beweglich.

Temperatur: 36,9, Puls 130; Gewicht 38,8 kg. Wassermann-Reaktion, Meinickes Klärungsreaktion und Flockungsreaktion negativ.

Blut Tbc: Tbc-Wassermann-Reaktion, Meinickes Klärungsreaktion negativ.

Hb. 70%; Ery. 2,8 Mill. Leuko. 10 400. Ausstrich o. B. Grundumsatz nicht gesteigert (25%).

Lokalbefund: An den unteren Extremitäten, besonders am Unterschenkel, befinden sich Ulzera, die sich nicht an den Verlauf der Lymphgefäße halten, sondern disseminiert angeordnet sind. Der Rand ist geringgradig gerötet, flach, gering unterminiert und nicht gezackt. Das Bild des Grundes ist mannigfach, zum Teil körnig, zum Teil schmierig eitrig belegt; daneben überschüssige Granulationen, außerdem Vorwölbungen, die wie Gummata aussehen. So existieren nebeneinander die verschiedensten Entwicklungsstufen: Gummata, frische Ulzera neben vernarbten Defekten. Die Zehen sind im ganzen diffus geschwollen und bräunlich rot verfärbt. An einzelnen Stellen nässende Excoriationen. An beiden Ellenbeugen sind die Hautveränderungen flächenhaft und ebenfalls braun-rötlich verfärbt. Sie ulzerieren in der Mitte und entleeren ein dünnes Sekret. Im Gesicht, besonders der Stirnpartie sind flächenhaft Hautveränderungen, die von den verschiedensten Formen sind. Einzelne Stellen sind pustulös, andere nässen. Im Hals und Nacken ebenfalls flächenhafte Affektionen, die im Abheilen begriffen sind.

Verlauf:

22. IV. Unter aseptischen Kautelen wurde durch sterile Punktion Material aus einem uneröffneten Gumma genommen und auf Pilznährböden überimpft. Außerdem wurde ein Abstrich eines Ulkus ins medizinale Untersuchungsamt geschickt. Ergebnis: Haemolytischer Staphylococcus aureus. Therapie: Mastdiät, dazu täglich Lebertran und Vogan. Lokal Kali-Permanganat, Umschläge und Detavitsalbe.

26. IV. Beide Fußrücken zeigen eine ausgesprochene Entzündung, daneben eine bräunlich violette Verfärbung. Links am medialen Knöchel, rechts etwa fingerbreit vor den Zehen, besteht eine flache Vorwölbung, in der zentral eine feine Perforation sichtbar ist. Aus dieser entleert sich hämorrhagisch gefärbter, dicker Eiter.

30. IV. Rechts haben sich auf der Vorwölbung am Fußrücken 2 Perforationsöffnungen gebildet, die in ihrem Aussehen und Sekretion übereinstimmen mit der eben beschriebenen. Die Umgebung ist bräunlich verfärbt. In dem vom Medizinal-Untersuchungsamt untersuchten Wundabstrich wurden aus dem Eiter des Ulkus des rechten Beines Di-Bazillen nachgewiesen; aus dem Eiter eines Ulkus des linken Beines haem. Staphylococcus aureus. Im Blut werden keine Keime nachgewiesen. Therapeutisch Rivanolumschläge 1:10 000. Absetzen der Salbenverbände.

1. V. Aus den Perforationen der einzelnen Stellen am Fußrücken entleert sich noch reichlich Eiter, besonders auf Druck. Die Ulzera werden täglich mit Arg. Nitricumstift geätzt.

Urinbefund: Eiweiß negativ; Zucker negativ; Sediment: reichlich Bakterien, wenig Epithel, ganz vereinzelt Erythrozyten und Leukozyten.

3. V. In dem an das Medizinal-Untersuchungsamt geschickten Tonsillar-Abstrich sind keine Di-Bazillen nachgewiesen.

7. V. Zweimal wöchentlich Einspritzung einer Autovaccine i. m. Erste Injektion 0,1 ccm; zweite 0,2 ccm; dritte 0,4 ccm; vierte 0,8 ccm; jede weitere Injektion um 0,2 ccm steigend bis 2,0 ccm. Das Allgemeinbefinden bessert sich, 1 kg Gewichtszunahme.

11. V. Da im Urin Spuren Albumen nachgewiesen werden, erhält die Patientin salzfreie Diät. Der im Medizinal-Untersuchungsamt zur Typendifferenzierung der bei der Patientin gefundenen Di-Bazillen angesetzte Versuch ergab, daß es sich um keine toxischen Di-Bazillen handelt. Von den 2 Tieren, die mit einer Aufschwemmung der betreffenden Bakterien gespritzt wurden, war das eine noch völlig gesund, die Sektion des anderen zeigte keine Veränderung, die charakteristisch für toxische Di-Bazillen ist.

22. V. Auf der medialen Seite des rechten Fußrückens sind frische Granulationen sichtbar, unter denen es stark eitert. Die frisch granulierten Stellen sind sehr schmerzhaft. Auf der distalen Streckseite des rechten Armes, wo schon seit 7 Tagen eine kleinhandteller-große Schwellung bestand, die stark schmerzte, bilden sich stecknadel-große Fisteln, aus denen sich

reichlich Eiter entleert. Patientin bekommt jetzt 5%ige Schwefel-Zink-Paste. Aetzen mit Arg. Nitr. Stift.

24. V. Die Fisteln auf der Streckseite des rechten Armes vergrößern sich bis zu einem Einmarkstück-großen Defekt mit scharfem, gering unterminiertem Rand; Sekretion ist eitrig, z. T. hämorrhagisch-serös. Therapie: Kal. jod. 20:300 dreimal täglich einen Eßlöffel. Absetzen von Lebertran. Temperatur schwankt zwischen 36 und 37,2 Grad. Auf den am 22. IV. angelegten Kulturen sind außer einer Kolonie keine Pilze gewachsen. Von dieser Kolonie Ueberimpfung von Material auf neue Maltosekulturen.

29. V. Die Eiterung unter den Granulationen am medialen Rand des rechten Fußrückens hat aufgehört, die Heilung dieses Defektes schreitet sichtbar vorwärts. Zu gleicher Zeit hat sich auf demselben Fußrücken ein neues Ulkus gebildet, auf dessen Grund zahlreiche Eiterpfröpfe zu erkennen sind. Die Infiltration der Umgebung ist mittelhart und auf Druck schmerzhaft. Auf den angelegten Kulturen sind graugrünliche Kolonien gewachsen. Sie sind scharfrandig, etwa $^1/_2$ cm hoch und von halbkugeliger, septierter Form. Die Oberfläche ist von einem graugrünen Flaum überzogen. Randaureole und Pigmentierung des Nährbodens sind nicht vorhanden. Die Kultur ist trockenbröckelig, in der Seitenansicht schimmert die Basis derselben weiß. Microscopisch: Pigmentlose, doppeltkonturierte Fäden, die wenig gekrümmt sind und unregelmäßige Verzweigungen zeigen. Es sind reichlich scharf umrissene Sporen vorhanden, die dem Mycel teils einzeln, teils traubenförmig direkt aufsitzen.

31. V. Am rechten Oberlid und vor dem Malleolus lateralis des rechten Fußes haben sich neue Vorwölbungen gebildet, die ebenfalls perforieren. Umschläge des Auges mit Borwasser.

5. VI. Die Eitrung am Augenlid hat ganz nachgelassen. Die Perforationsöffnung ist mit einer Kruste bedeckt. In den letzten Tagen ist immer wieder ein Aufschießen von Eiterpustelchen über dem Supraorbitalrand und der Nasenwurzel zu beobachten. Die Infiltration um das Ulkus des rechten Malleolus lateralis hat sich zurückgebildet. Die Perforationsöffnung vergrößert sich nicht, wie das bis jetzt immer der Fall bei den anderen Ulzera war. Das vom Eiter entleerte Gumma ist wie ein leerer Sack in sich zusammengesunken. Der Defekt an der distalen Streckseite des rechten Armes ist größer geworden, ungefähr jetzt dreimarkstück-groß. Am Boden desselben sieht man den Verlauf einer Sehne. Der Grund zu beiden Seiten ist blutig-eitrig. Auf Druck wird noch immer reichlich Eiter entleert.

6. VI. Absetzen der Autovaccine.

16. VI. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich verschlechtert. Gewichtsabnahme von 2 kg. Puls 140 in der Minute. Täglich 30 Gramm Dextropur und Insulininjektionen 10 E. i. m.; dreimal 1 Tablette Bromural. Von heute ab täglich Fußgymnastik. Seit dem 11. VI. erhält Patientin Kurzwellen.

17. VI. Die auf Maltose-Agar gewachsenen Kulturen sehen plötzlich kraterförmig aus. Sie sind zentral eingesunken und zeigen eine radiäre Streifung zur Mitte hin.

23. VI. Die Geschwüre reinigen sich überall sehr gut, auch die tiefen Ulzera am Unter- und Oberschenkel, die seit der Aufnahme immer noch sezerniert hatten, granulieren nun. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich immer mehr. Patientin ist völlig apathisch und schläft viel. Da einige Ulzera beim Hängen der Beine stark bluten, wird die Kurzwellenbestrahlung abgesetzt. Seit 14 Tagen ist die perorale Jodmedikation abgesetzt worden, da Patientin diese schlecht verträgt. Heute Beginn mit Jodkali, 3 Gramm pro die in 100 Gramm Haferschleim rectal. Außerdem lokale Umschläge mit 2%iger Lugol'scher Lösung. Anschließend Verband mit 5%iger Jodkalisalbe. Urinbefund: Eiweiß positiv; Sediment: massenhaft Bakterien und Epithelien.

24. VI. Absetzen von Insulin und Bromural. Täglich 5 mal 0,1 Pyramidon, da im Unterfeld der linken Lunge eine leichte Bronchitis festgestellt ist. Temperatur bis 39 Grad. Das Blutbild zeigt außer einer Linksverschiebung (13 Stb.) keine Besonderheiten.

26. VI. Am lateralen Knöchel des r. Fußes tritt ein neues Gumma auf, das fluctuiert. Die Haut darüber und daneben ist rotlila verfärbt, aber nicht schmerzhaft. Zwei kleine Fisteln entstehen, aus denen sich wenig dünnflüssiger Eiter entleert. Die Ulzerationen am Nacken sind verheilt mit einer feinen, weißen, kaum erhabenen Narbe. Ungefähr 4—5 cm weit in die Umgebung hineinreichend, ist die Haut um die Narbe regelmäßig braun pigmentiert. Am Boden des Ulkus des rechten Armes ist die Sehne nicht mehr zu sehen; schön fortschreitende Granulationen. Das Allgemeinbefinden hat sich deutlich gebessert. Temperatur 37 Grad.

2. VII. Pyramidon wird abgesetzt, da die Bronchitis abgeklungen ist. Im lokalen und allgemeinen Befund der Patientin ist keine Aenderung zu konstatieren.

14. VII. Auf beiden Handrücken in der Gegend des Handgelenks bilden sich zwei charakteristische halbkugelige Vorwölbungen.

15. VII. Die Vorwölbung rechts ist perforiert, die Oeffnung ist klein; aus ihr entleert sich etwas sanguinolenter Eiter.

Aus der noch uneröffneten Stelle wurde steril mittels Punktionsspritze, nach vorheriger gründlicher Reinigung mit Benzin, Eiter entnommen, der sofort unter aseptischen Kautelen auf Maltose-Agar und auf flüssige Zuckerbouillonkultur gespritzt wird.

20. VII. Aufhören der rektalen Jodmedikation, da eine Heilungstendenz der Ulzera in den letzten 2 Wochen nicht festzustellen ist. Beginn einer Spirozid-Kur.

23. VII. Da Patientin über Brennen der Haut klagt, wird die Jodkali-Salbe abgesetzt. Statt dessen jetzt wieder Behandlung mit 10%iger Schwefelzinksalbe. Nochmals angesetzte Wa.-R., Flockungs-Reaktion und Meinickes Klärungsreaktion negativ.

28. VII. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich sehr. Gewichtsabnahme auf 35,3 kg. Die einzelnen Ulzera werden jetzt flacher und sezernieren weniger.

7. VIII. Gewicht 33,2 kg. Temperatur 37,2 Grad. Auf den am 15. VII. angelegten Kulturen sind nur Staphylococcen gewachsen.

21. VIII. Gewichtsabnahme auf 31 kg. Keine besonderen Beschwerden. Lokal ändert sich der Befund nicht. Patientin bekommt seit 3 Tagen Detoxin, 2 mal tägl. 1 Tablette. Patientin wiegt nur noch 30,7 kg.

4. IX. Gewichtszunahme von 800 Gramm; täglich Gymnastik des Fußes. Therapie unverändert.

11. IX. Sichtbare Besserung des Allgemeinbefindens. Gewichtszunahme um 1,5 kg.

18. IX. Gewichtszunahme um 3 kg. Patientin erholt sich zusehends, auch in psychischer Hinsicht. Die einzelnen Ulzera zeigen starke Heilungstendenz. Detoxin seit 3 Tagen abgesetzt.

25. IX. Patientin wiegt jetzt 38 kg. Die einzelnen Ulzera sind z. T. schon zugranuliert, z. T. vernarbt mit kaum erhabener, weißlicher Narbe, deren Umgebung wenig pigmentiert ist. Patientin steht stundenweise auf.

7. X. Patientin wiegt 41,5 kg. Die Menstruationsblutung, die seit dem 7. VI. sistiert hat, tritt wieder auf. Weiter Behandlung mit Fissanleberpaste.

15. X. Die Pigmentierung auf der Stirne, die nach Heilung des flächenhaften Prozesses aufgetreten war, blaßt immer mehr ab. Die Schwellung der Zehen ist völlig zurückgegangen und die Ulzera auf dem Fußrücken und r. distalen Handgelenk abgeheilt. Täglich Gymnastik der re. Hand, deren Beugung stark beeinträchtigt ist.

24. XI. Die Ulzera der Extremitäten sind völlig vernarbt. Patientin wiegt 50 kg. Die Formelemente im Urin sind ver-

schwunden. Therapie: Dürkheimer Maxquelle, Höhensonne, Mastdiät.

24. XII. Gewicht 53 kg.

29. XII. Auf Bitten ihres Mannes wird die Patientin entlassen. Sie kann sich ohne Hilfe gut bewegen, trotz einer immer noch bestehenden Bewegungsminderung besonders der Gelenke. Gewicht 53,3 kg. Lokal: Glatte Narben.

Es handelt sich bei dieser Patientin um eine gummaartige Affektion, die in der Hauptsache die oberen und unteren Extremitäten betrifft und im Gesicht und Nacken mehr flächenhaft aussieht. Die Schwierigkeit einer Diagnosestellung bei unserm Fall ist begründet in der Mannigfaltigkeit der bakteriologischen Befunde, die in ihrer Gesamtheit, vereint mit dem klinischen Bild, sich nicht unter einen Gesichtspunkt anordnen ließen. Differentialdiagnostisch kam in Frage auf Grund des klinischen Bildes und der bakteriologischen Befunde:

1. Tubercolosis gummosa,
2. Lues maligna,
3. Hautdiphtherie,
4. Sporotrichose.

Das klinische Bild ließ auf den ersten Blick eine **Tuberkulosis gummosa** als durchaus möglich erscheinen. Ohne entzündliche Erscheinungen entwickelt sich ein halbkugeliges Gebilde von anfangs derber Konsistenz. Später tritt Fluctuation auf. Die Oberfläche verfärbt sich blauviolett und die Vorwölbung perforiert. Die Art des Verlaufs entspricht der einer Tuberkulosis gummosa. Der weitere Verlauf allerdings entspricht diesem Krankheitsbilde nicht. Die Necrose bei einem Scrophuloderm ist viel massiger als das bei uns der Fall ist. Das Secret bei einer Tuberkulosis ist dünnflüssig und mit krümeligen Brocken durchsetzt, weiterhin schreitet ein tuberkulöses Geschwür peripherwärts weiter. Die Narben bei der Tuberkulosis sind gekennzeichnet durch große Derbheit, die keloidartig sein kann. Alle diese Einzelheiten werden bei uns vermißt. Auch die Lokalisation der Affektionen spricht im Verein mit den anderen Punkten gegen diese Diagnose. Es gibt wohl eine disseminierte Form der kolliquativen Tuberkulose. Diese ist aber sehr selten und tritt meist nur bei Kindern auf; außerdem findet man bei dieser Form die Knoten nur in einer geringen Anzahl. Abgerundet werden die nega-

tiven Punkte durch die röntgenologischen und bakteriologischen Befunde. Die chronischen Formen der Hauttuberkulose, speziell Lupus und Scrophuloderm, entstehen fast immer secundär nach einer Tuberculose der Lunge. An der Lunge war kein röntgenologisch positiver Befund festzustellen, und ebenfalls waren die Blut-Tbc. Reaktionen negativ. Die Gesamtheit dieser Befunde ließen die Diagnose einer Tuberculosis gummosa ohne jede Einschränkung ausschließen.

Die Diagnose einer **Lues maligna** war ebenfalls leichter auszuschließen als die der beiden andern noch in Frage kommenden Krankheiten. Das ausgesprochen schlechte Allgemeinbefinden der Patientin ließ eine Lues maligna eher als wahrscheinlich erscheinen als eine einfache Lues. Auch viele klinische Einzelheiten wiesen auf diese besondere Form der Lues hin. Die Verfärbung der Haut über dem Infiltrat findet man gerade bei der bösartigen Form, und ebenfalls die unter den Krusten fortschreitende Abszedierung, wie das bei unserm Fall bei mehreren Affektionen aufgetreten war. Der negative Ausfall der serologischen Reaktionen ist ein weiteres typisches Zeichen in dieser Richtung hin. Diesen positiven Aufzählungen stehen ebenso wichtige negative gegenüber, die zusammen mit der negativen Anamnese in Bezug auf eine Lues die Diagnose einer Lues maligna ausschließen. Klinisch ließen die relativ geringen Randinfiltrierungen, die große Anzahl der Morphen, die Dünnflüssigkeit des Sekrets und das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen bei der Erweichung die Annahme als nicht berechtigt erscheinen. Den Ausschlag gaben das völlige Versagen der Spirocid- und Jodkalikur.

Viel größere Schwierigkeiten, und von uns hauptsächlich in Erwägung gezogen, boten die Annahme bzw. Ablehnung einer **Hautdiphtherie und einer Sporotrichose.** Die hauptsächliche Komplikation bei der Diagnosticierung dieser beiden Erkrankungen bestehen in der Auswertung der bakteriologischen Befunde.

Ehe die Begründung, warum bei unserer Patientin die Möglichkeit einer Haut-Di bestand, folgt, möchte ich zuerst kurz die dafür wichtigsten Beobachtungen über diphtherische Hautentzündung zusammenfassen. Wohl bei selten einer Krankheit divergieren die Anschauungen über das Krankheitsbild, sowohl das lokale als auch das allgemeine, so sehr wie bei der Haut-Di. Die einen Autoren, wie Schucht und Ehrhardt, halten es für sehr charakteristisch, während Biberstein, Grüneberg Th. und F. Weyrausch, Pastorino, V. Manca u. a. der entgegengesetzten Meinung sind. Der Prozeß kann mit und

ohne Eiterung — allerdings spielen in dieser Hinsicht die Mischinfektionen, die eine Eiterung begünstigen, eine wichtige Rolle — mit und ohne schwerere Alteration des Allgemeinbefindens verlaufen. Reinhardt gibt folgende Darstellung des lokalen Bildes: „Lokalcharakteristische Zeichen sind Rötung und derbe Infiltration der Haut, oberflächliche Necrosen, Geschwüre, die meist oberflächlich bleiben, scharfrandig sind und mit schmutzig gelblichen, grauweißen oder schmutzig grünen, festhaftenden Belägen bedeckt sind. Im allgemeinen sind die lokalen Symptome nicht immer charakteristisch. Von kleinen circumskripten Entzündungsherden, Infiltrationen, hämorrhagischen Herden, teilweise von impetigoartiger oder erythematöser Beschaffenheit, teilweise kombiniert mit Blasenbildung und oberflächlichen geringen Necrosen an bis zu ausgeprägten Geschwüren mit oder ohne typische Pseumembranbildung, tiefer greifende Necrosen und Gangränen der Haut, schließlich auch phlegmonösen Prozessen wechselt das Bild.“ Dieses vielfache Verhalten erschwert die Diagnose außerordentlich, und erst ein langwieriger Verlauf und das Resistent-Bleiben gegen eine Therapie ruft oft erst den Verdacht einer Di. hervor. Hock formuliert dieses Verhalten folgendermaßen: „Nicht das Aussehen, sondern die Bazillen sind für die Diagnose ausschlaggebend“. Deutschländer, der sich mit der Haut-Di eingehendst beschäftigt hat, schränkt den Satz insofern ein, als er außer dem Bazillennachweis auch die für diese Infektion einigermaßen typischen Veränderungen verlangt. Diese sind nach ihm die Bildung von Pseudomembranen, die Hervorrufung von fibrinoider Degeneration des Bindegewebes und von Gerinnungsprozessen innerhalb der Gewebe, die Erzeugung von Necrosen, Gangränen und Ulzerationsprozessen. Alle anderen Prozesse, wenn auch Di-Bazillen hier gefunden werden, rechnet er nicht dazu. Dieser Diagnoseneinschränkung schließen sich auch andere Autoren an. So stellte Hala in einem Gesichtsabszeß Di-Bazillen und Tavel in einer Spina ventosa des Metacarpus des lk. Zeigefingers neben anderen Eitererregungen auch Di-Bazillen fest. In allen diesen Fällen ist der Di-Bazillenbefund nur ein accessorischer, und die Autoren bezeichnen diese Infektion auch als Eiterung mit Di-Bazillenbefund. Biberstein gliedert die Haut-Di in:

1. epidermale und epidermal-cutane = excematoide Form,
2. kutane und kutan-subkutane = ulcerös-phlegmonöse Form.

Diese Ausführungen zeigen, wie schwer in einzelnen Fällen die Diagnose ist. Erst die Art der Lokalisation, die Chronizität des Prozesses, schlechte Heilungstendenz, das Alter der Pat., das klinische Bild und hauptsächlich der Bazillenbefund können zu einer solchen führen. In einzelnen Fällen

ist auch die Diagnose ex iuvantibus zu erheben, sei es, daß sich aus epidemiologischen Gründen, aus postdiphtherischen Lähmungen oder evtl. aus dem Erfolg der spezifischen Serumbehandlung ein solcher Schluß ergibt. Das Nichterkanntsein der Krankheit ist nicht für den Patienten allein von großer Bedeutung, sondern auch in epidemiologischer Hinsicht. Besonders oft ist das der Fall bei denjenigen Formen, die sich nicht durch das Auftreten von Pseudomembranen charakterisieren oder auch unter dem unspezifischen Bild schlecht heilender Haut-Affektionen auftreten, wie Ekzem, Impetigo, Pyodermien, Trichophytie, Combustio, besonders Ohrekzem usw. Grüneberg Th. und F. Weyrausch untersuchten 100 Fälle klinisch nicht verdächtiger Hautaffektionen und fanden dabei in 5 Fällen einwandfrei Di-Bazillen.

Die Entstehung der Haut-Di geschieht in den meisten Fällen von Mensch zu Mensch. Auch finden sich im Rachen desselben Patienten oft Bazillen; entweder haben sie hier schon eine Entzündung hervorgerufen, oder sie sind latent. Sehr selten dürfte eine Uebertragung durch Nahrungsmittel oder Tiere sein. Spontan kommt die Di unter Tieren nur bei Pferden vor.

Zuletzt möchte ich die Frage der Virulenz der Di-Bazillen berücksichtigen in Bezug auf den Parallelismus zwischen Mensch- und Tierpathogenität. Diese Frage wird von bakteriologischer und klinischer Seite aufs verschiedenste beantwortet. Gius und Kolle-Hetsch lehnen die Kongruenz der Pathogenität für Tier und Mensch ab. Aus dem Ausfall des Tierversuches braucht, nach Auffassung der Bakteriologen, nicht auf jeden Fall auf die Virulenz der Bakterien für den Menschen geschlossen zu werden; denn beim gesunden Menschen sind Di-Bazillen gefunden worden, die pathogen waren für das Versuchstier, und beim Di-Rekonvaleszenten nicht selten Stämme, die ihre Pathogenität für das Versuchstier gänzlich verloren hatten. Von klinischer Seite dagegen wird ein positiver Tierversuch meist gefordert. In einer Tabelle ulzeröser und phlegmonöser Fälle, die Deutschländer zusammengestellt hat, ist kein negativer Tierversuch zu finden, wenn auch bei den ulzerösen Fällen die Virulenz der Bakterien oft als stark abgeschwächt verzeichnet war. Eine hochgradige Virulenz wiesen die Bakterien durchschnittlich bei der phlegmonösen Form auf. Auch Schucht hebt hervor, daß die Diagnose Di erst bei einem virulenten Di-Bazillenbefund erhoben werden darf. Nach den klinischen Fällen ist also ein positiver Tierversuch beweisend für einen toxischen Di-Stamm, ein negativer für einen nichtvirulenten, der auch bei Menschen keine Erscheinungen hervorruft.

Bezieht man diese Ausführungen auf unsere Patientin,

so könnte man bei ihr an eine ulzeröse Diphtherie denken. Die Ulzera sind flach und nur zum Teil in die Tiefe fortschreitend, die Ränder, leicht infiltriert, gering unterminiert und intensiv gerötet, bei einigen Ulzera steil zum Geschwürsgrund abfallend. Letzterer ist allerdings in den charakteristischen Fällen von einer grau-weißen, schmutzigen Membran bedeckt. Diese Pseudomembran ist aber nicht immer zu verlangen, um die Diagnose einer ulzerösen Di zu stellen. Es gibt Fälle, wie die von Brunner und Tavel beschriebenen, wo diese fehlen. Auch in unserem Fall fehlen die Pseudomembranen. Aber in wie weitem Rahmen die Beschreibung einer ulzerösen Di auch gespannt ist, so ist doch nirgendwo solch gleichmäßiger Verlauf zu finden, wie ihn unser Fall bietet. Hier beginnt jede Affektion mit einer gummaartigen Vorwölbung und darüber liegender braun-rötlich verfärbter Haut; diese wird nach wenigen Tagen von fistelartigen Perforationen oft durchbrochen. Ein völlig mit der ulzerösen Di übereinstimmendes Bild und übereinstimmender Verlauf ist bei unserem Prozeß deshalb nicht zu verlangen, weil es sich um keine reine Di-Infektion, sondern um eine Mischinfektion mit Staphylococcus aureus handelt. Auf diese ist auch die reichliche Eiterung zurückzuführen, die sonst bei der ulzerösen Di vermißt wird. Charakteristisch und im Sinne einer Di zu verwenden sind die geringen Temperaturerscheinungen, während wiederum das stark alterierte Allgemeinbefinden sehr selten bei der ulzerösen, höchstens bei der phlegmonösen und gangränösen Diphtherie gefunden wird.

Wie unsere Patientin die Diphtherie erworben hat, konnte nicht geklärt werden. Ob die Katze eine primäre Di-Infektion gesetzt hat durch Uebertragung von bazillenhaltigem Material evtl. von Faeces, wie das nach einem Fall von Haas und Delbanco möglich ist, oder ob die Bazillen nach der Art der Wundinfektionen erst sekundär infizierend hinzugekommen sind, ist heute nicht mehr festzustellen. Die Patientin kann sich nicht entsinnen, daß im Dezember 1936 in ihrer Umgebung Di-Fälle vorgekommen sind. Ebenfalls ist auch eine Uebertragung von der Patientin selbst aus nach dem negativen Tonsillarabstrich auszuschalten.

Therapeutisch wurden außer den bei Di bewährten Kaliumpermanganat-Umschlägen die von Biberstein mit Erfolg angewandten Rivanolumschläge gemacht. Von einer allgemeinen Serumbehandlung wurde abgesehen, da diese, wie auch Biberstein und namhafte andere Autoren betonen, in der Bazillenabtötung und damit der Verhinderung weiterer Toxinproduktion nur unvollkommenes leistet. Der Lokalbefund änderte sich auf unsere Therapie nicht im geringsten. Auch gegenüber der

dann einsetzenden Autovaccinebehandlung verhielten sich die Ulzera resistent. Nur im Allgemeinbefinden trat eine geringe Besserung ein. Pat. nahm 2 Pfd. zu.

Wenn nun alle diese Punkte, das klinische Bild, das Allgemeinbefinden, der therapeutische Erfolg, teils Hinweise in positiver, teils in negativer Richtung gaben, so mußte nach dem negativen Tierversuch vom 11. V. diese Diagnose abgelehnt werden. Wenn auch die Ansichten über die Kongruenz von Tier- und Menschen-Pathogenität weit auseinander gehen, so sind es doch in unserem Falle bestimmte Gründe, die uns diesmal an die vielen von klinischer Seite beschriebenen Fälle halten lassen, wo ein positiver Tierversuch verlangt wird und zum Teil auch vorliegt. Wenn auch einmal die Möglichkeit eines negativen Tierversuches bei einer Haut-Di besteht, so möchten wir doch in unserem Falle uns aus folgenden Gründen nicht auf diese berufen:

1) es war bei uns kein weiterer ernster, ins Gewicht fallender Faktor, der für die Diagnose Di sprechen könnte, vorhanden;

2) der lokale Prozeß war zu ausgedehnt und tiefgehend;

3) außerdem handelt es sich hier um eine Mischinfektion mit Staphylococcen. Die Virulenz der Infektionserreger ist aber in den meisten Fällen von Mischinfektion für die Versuchstiere gesteigert. Dies ist experimentell von Kolle-Hetsch bewiesen beim Zusammentreffen von Di-Bazillen, Streptococcen und Staphylococcen. Auch die klinischen Beobachtungen sprechen dafür, daß primär und sekundär infizierende Bakterien eine Zunahme ihrer Virulenz erfahren. Sieht man doch meist, daß eine Krankheit sich bei Mischinfektion stürmischer entwickelt als bei Infektion mit einer Bakterienart. Wenn nun wirklich die bei uns gefundenen Di-Bazillen eine ätiologische Rolle für den Hauptprozeß spielten, so hätten sie sicherlich durch die, ob nun primär oder sekundär beigemischten Staphylococcen noch eine Steigerung ihrer Toxicität erfahren. Bei so stark toxischen Di-Bazillen möchten wir doch in Ergänzung der anderen Faktoren die Möglichkeit eines negativen Tierversuches für Bakterien, die für den Menschen virulent sind, nicht in Betracht ziehen.

In unserem Falle spielt der Di-Bazillus demnach eine untergeordnete Rolle, ohne eine spezifische Entzündung hervorgerufen zu haben. Man könnte den Prozeß höchstens im Anschluß an die allgemeinen Ausführungen als Eiterung mit Di-Bazillenbefund diagnostizieren.

Der Verdacht auf **Sporotrichose** wurde erweckt durch das polymorphe Bild, das die Erkrankung bot. Die Geschwüre befanden sich in den verschiedensten Stadien

der Entwicklung. Es besatnden teils Knoten mit darüber rotviolett gefärbter Haut, teils Abszesse, die durch Fisteln ihr Secret entleerten, teils Ulzerationen mit z. T. unterminiertem Rand.

Eine kurze Uebersicht über diese seltene Mycose mag den Anhalt zur darauf folgenden Begründung dieser Diagnose geben. Ende des vorigen Jahrhunderts ist die Sporotrichose zuerst von den amerikanischen Aerzten Hectoen und Schenk, die das Sporotrichon Schenkii entdeckten, beschrieben worden. Anfang dieses Jahrhunderts erfolgte in Europa die Bekanntmachung durch die Franzosen de Beurmann und Gougerot, die bei ihren Fällen das Sporotrichon Beurmanni und Gougeroti fanden. Seit dieser Zeit häufen sich die Veröffentlichungen ähnlicher Fälle. Etwa elf Sporotrichonarten wurden in kurzer Zeit als pathogen beschrieben unter einer großen Anzahl nur saprophytisch vorkommender Formen. Druelle nannte die Sporotrichose mit Recht: „Une maladie, on pourrait dire à la mode presque inconnue, il y a encore deux ans, passant aujourd'hui brusquement dans la domaine de la pratique journalière."

De Beurmann und Gougerot teilen die Sporotrichosen ein in:

1) die subcutan-dissemenierte Sporotrichose,
2) die lokalisierte Sporotrichose,
3) die Sporotrichose mit extracutaner Lokalisation.

Ad 1. Das Hauptelement der Erkrankung ist das subcutane Gumma. Es beginnt als kleines, derbes, in die Haut eingelassenes Knötchen. Diese ist zuerst nicht mit ihm verwachsen und zeigt ihre normale Farbe. Der Knoten wächst nun rasch oder auch langsam, verlötet mit der Haut, die über hellrot bis dunkel- und lilarot sich verfärbt; dann beginnt das Gumma zu fluctuieren. Auf diesem Stadium können einzelne Gummen stehen bleiben, andere perforieren. Bis zur Perforation können drei Wochen oder noch länger vergehen. Manchmal entstehen auch mehrere Perforationsöffnungen wie beim tuberkulösen Scrophuloderm. De Beurmann bezeichnete diese Fälle als Sporotrichosis tuberculoides. Die Fistelöffnung kann sich vergrößern und es entsteht ein Ulkus, dessen Ränder unregelmäßig zackig sind, nicht unterminiert und fast reaktionslos. Auf Druck fließt der Inhalt des Abszesses aus, der dann wie ein „leerer Sack" zusammenfällt. Geradezu charakteristisch für Sporotrichose ist das Fortschreiten bzw. die Entstehung einer neuen Eiterung unter einem vernarbten Ulkus. Bei der syphiloiden Form der Sporotrichose, die allerdings selten vorkommt, verlöten die Knoten sehr rasch mit der Haut und schmelzen unter großen Substanzverlusten ein. Am

Ort des Durchbruchs bildet sich bald eine gelbe, wenig fest anhaftende Kruste. Auf ähnliche Weise entstehen auch furunkoloide Bilder, die ganz denen ähneln, die durch einfache Infektion hervorgerufen sind. Es können nicht ulzerierende, ulzerierend syphiloide und tuberculoide Formen zusammen vorkommen, besonders bei veralteten bzw. falsch behandelten Formen. Dabei findet man oft Epidermisläsionen. Diese können vesiculös, pustulös, trichophytoid, pityriasiform, pemphigoid oder intertriginös sein. Die epidermalen Erscheinungen waren außer einem Fall, den Benedek beschreibt, alle sekundär, indem der aus den Gummen herausfließende Eiter die umliegenden Partien infizierte, oder es handelte sich um eine Autoinocculation, durch Kratzen hervorgerufen.

In allen Fällen war bis auf eine hier und dort zu beobachtende Abmagerung das Allgemeinbefinden wenig gestört, wenn nicht gerade die Sporotrichose einmal den Charakter einer chronischen Granulationsgeschwulst verlor und den eines heißen Abszesses annahm. In diesem Fall wird schon einmal Fieber und Schüttelfrost beobachtet.

Ad 2. Die ersten Fälle von Sporotrichose, die 1898 von Schenk, Hectoen und Perkins beschrieben wurden, waren lokalisierte, sich auf den Lymphweg ausbreitende und ein bestimmtes Lymphgebiet nicht überschreitende Formen. Der Primäraffekt = Chancre sporotrichosique kann auftreten als acneartige Pustel = Zwergchancre und als kleines Gumma, am häufigsten aber nach de Beurmann und Gougerot als verrucös.-papillomatöse Efflorescenz. Die im Verlauf der Lymphbahnen sich entwickelnden Gummen zeigen dasselbe Aussehen und denselben Verlauf wie die disseminiert auftretenden. Ueber die regionären Lymphdrüsen hinaus geht der Prozeß selten. Eine Schwellung derselben ist aber nicht unbedingt nötig.

Ad 3. Extracutane Lokalisation der Sporotrichose am Knochen, Muskel, Auge und Nebenhoden sind vielfach beschrieben. Gering dagegen ist die Kenntnis der visceralen Sporotrichose. Auch über die Sporotrichose der Lunge ist man nur wenig orientiert. Daß aber bei einer Erkrankung, wo nach den Forschungen von Widal und Weil die Erreger im Blut kreisen, die Lungen intakt bleiben, ist jedenfalls unwahrscheinlich. Fest steht ein Fall einer Lungensporotrichose von Monier-Vinard, wo der Erreger aus dem Auswurf gezüchtet werden konnte. 1936 wurde dann noch ein Fall von Moore, Morres and Roy L. Kire veröffentlicht, wo bei einer generalisierten gummösen ulzerierenden Sporotrichose auf eine spezifische Therapie hin ein röntgenologisch festgestelltes, aetiologisch unklares Infiltrat in den Lungen sich zurückbildete. Die Autoren nehmen auch hier eine sporotrichotische Beteiligung

der Lungen an, obgleich im Sputum der Erreger nicht nachgewiesen werden konnte.

Das saprophytische Vorkommen des Pilzes in der Natur erklärt die Tatsache, daß meist Menschen, die mit pflanzlichen Produkten viel in Berührung kommen, von dieser Erkrankung ergriffen werden. Aber auch indirekt durch Vermittlung von Tieren kann die Sporotrichose übertragen werden. So können Ratten, Hunde, Pferde, Maultiere teils selbst an echter Sporotrichose leiden, teils nur Träger der Pilze sein. Für das Eindringen derselben sind wahrscheinlich Epidermisläsionen nötig. Es wird aber auch das Passieren der unverletzten Schleimhäute für möglich gehalten, besonders bei der Entstehung der disseminierten Form der Sporotrichose.

Wenn es bei der Diagnose „Diphtherie" hauptsächlich die bakteriologischen Befunde waren, die uns eine solche vermuten lassen, so war es bei der Annahme „Sporotrichose" nur das klinische Bild, das uns an diese denken ließ, ehe noch die bakteriologische Untersuchung dieses Falles vorgenommen werden konnte. Nach der obigen Uebersicht müßte es sich um eine disseminierte, gummöse, ulzerierende Sporotrichose handeln. Die Entstehung, Art der Perforation und Heilung zeigen das klassische Bild dieser Pilzerkrankung. Alle Gummen, die entstehen, ulzerieren sehr rasch, ein Chrakteristikum also, wie man es bei der syphiloiden Form vorfindet. Das klinische Bild der Sporotrichose wird vervollständigt durch die Konsistenz der Infiltration, die mittelhart war. Ferner spricht für eine Sporotrichose die Art der Abszedierung und das Auftreten von Eiterungen unter abgeheilten Defekten. Die Narbenbildung war am Nacken sehr charakteristisch, schmal, geschmeidig, etwas erhaben mit einem breiten Pigmentsaum. Die Ulzera der Extremitäten allerdings heilten mit einer nicht typischen Narbe ab. Die uncharakteristischen Epidermisläsionen, pustulöser und impetiginöser Art, sind wahrscheinlich durch die mitinfizierenden Staphylococcen hervorgerufen. Es bestände noch die Möglichkeit, daß es sich hier um Sekundäreffloreszenzen bei Sporotrichose, um Sporotrichoside handelt, wie sie de Beurmann und Gougerot beschrieben haben. Der Befund von Staphylococcen stellt keine Besonderheit dar: sie werden hin und wieder in sporotrichotischen Ulzera gefunden. So bei einem Fall, den Grütz veröffentlicht hat. Es ist möglich, daß die Mischinfektion mit diesen Bakterien ein die Prognose trübender Faktor ist. Der Fall von Grütz verschlimmerte sich trotz Jodmedikation, und der Exitus trat ein aus unbekannter Ursache.

Das Allgemeinbefinden unserer Patientin war für Sporotrichose nicht so charakteristisch wie der Lokalbefund. Eine

solche, fast bis an die Grenze des physiologischen gehende Abmagerung wird nur in den seltensten Fällen beobachtet, speziell bei solchen, die nicht behandelt sind. Der Verlauf der Krankheit ist deshalb anders als bei den sonst beschriebenen Fällen von Sporotrichose, weil in unserem Falle noch mitinfizierende Staphylococcen vorhanden waren. Die sich über Monate hinziehende Eiterung, durch Coccen begünstigt und verstärkt, mußte diese Kachexie hervorrufen. Deshalb kann das stark alterierte Allgemeinbefinden nicht gegen die Diagnose einer Sporotrichose verwertet werden.

Ebensowenig wie heute noch zu ermitteln ist, wie und woher die Diphtheriebazillen aufgetreten sind, ebensowenig ist das mit Sicherheit auch bei den im Befund beschriebenen Pilzen möglich. Es ist ja überhaupt die Entstehung der disseminierten Form der Sporotrichose noch nicht hinreichend geklärt. Nach den Angaben der Patientin muß zu Anfang eine lymphangitische Form vorgelegen haben; denn die ersten Hautläsionen traten nach dem Primäraffekt, dem Katzenkratz, auf der Streckseite desselben Beines auf. Einige Zeit später erst wurde der Prozeß disseminiert. Es gibt nun Fälle, wo die Schranke der Lymphdrüsen durchbrochen und es zu einer disseminierten Aussaat kommt. Unser Fall könnte, vorausgesetzt, die Angaben der Patientin stimmen, in diese Reihe eingeordnet werden. Daß Tiere Träger von in der Natur saprophytisch vorkommenden Pilzen sein können, ist oben schon ausgeführt worden.

Der negative Ausfall der Jodmedikation darf kein Gegenbeweis für die angenommene Diagnose sein, wenn auch im anderen Fall der Erfolg der Jodmedikation, wenn nicht gerade eine Lues vorliegt, ein absoluter Beweis für eine Sporotrichose ist, auch wenn die Kultur und der Tierversuch negativ ausfallen, wie bei den Fällen von Lutz, Geiger usw. Beim Beginn der Jodtherapie war unsere Patientin schon stark marastisch, und dies ist höchstwahrscheinlich der Grund, daß die anfängliche Besserung auf diese spezifische Therapie nicht anhielt. Ein völlig analoger Fall dazu ist der von Arcio Antonio veröffentlichte. Es handelte sich bei dem Fall dieses Autors um eine disseminierte Sporotrichose in Haut, Periost, Knochen und Gelenken bei einem stark anämischen Patienten. Auch hier war der anfängliche Erfolg des Jods bei dem kachektischen Zustand kein dauernder. Dieses refraktäre Verhalten gegen Jod bei Kachexie und bei verschleppten Fällen trübt erst die Prognose bei Sporotrichose, die ohne diese Komplikationen günstig zu beurteilen ist.

Diese nun alle in den Rahmen der Sporotrichose sich einordnenden Punkte werden abgeschwächt durch die bakteriolo-

gischen Befunde. Die Diagnostizierung einer Sporotrichosekultur stößt im allgemeinen schon auf Schwierigkeiten, wenn es sich nicht gerade um die meist gefundenen und daher gut beschriebenen und bekannten Sporotrichonarten handelt. Die große Anzahl der Formen und der Pleomorphismus unter den einzelnen wiederum, wie z. B. beim Sporotrichon Jeanselmi, erschweren die Diagnose sehr. Die mikroskopische Aehnlichkeit unseres Pilzes mit einem Pilz der Sporotrichongruppe war größer als die makroskopische irgend eines der beschriebenen Formen. Der Mangel an Pigmentbildung, die doch gerade für die europäischen Formen der Sporotrichose charakteristisch ist — außereuropäisch in Madagaskar ist allerdings eine pigmentlose Form des Sporotrichon Carougeaui bekannt —, die Flaumbildung, die bei den anderen pathogenen Sporotrichonarten, abgesehen vom Sporotrichon lipsiense und einigen atypischen Fällen, immer fehlt, gehören zu den wichtigsten Unterscheidungsmerkmalen, die unsere Kultur aufweist. Auch Prof. Grütz, der so freundlich war, uns in der Untersuchung des Pilzes zu unterstützen, hielt unseren Pilz für keinen der bekannten Formen zugehörig. Ein ähnlicher Fall ist von Lehmann C. F. und J. L. Pipkin 1935 beschrieben, wo auf Grund des klinischen Bildes und des Erfolges der Jodtherapie eine Sporotrichose diagnostiziert wurde, im Eiter dagegen eine bis jetzt noch nicht bestimmte Sporotrichonart nachgewiesen wurde. Ein weiterer Fall einer Krankenvorstellung der Universitäts-Hautklinik Münster 1936 gehört hierhin. Hier handelte es sich um einen 31jährigen Melker. Befund: Am ganzen Körper, ausgenommen Arme, behaarter Kopf, Hände und Füße bestanden bis walnußgroße derbe, braunrote Knoten, die z. T. zentral erweichen, z. T. geschwürig zerfallen, z. T. mit tiefen Narben ausgeheilt sind. Der Prozeß bestand seit 1928. In der Aussprache weist Grütz darauf hin, daß es sich bei diesem Fall um einen in Europa als Sporotrichoseerreger nicht bekannten sporotrichonartigen Pilz handelt. Es besteht in diesen beiden Fällen, genau wie bei unserem, die Schwierigkeit in der Diagnostizierung der Pilzart. Zu einer durch Prof. Grütz angedeuteten Aehnlichkeit mit Mastocladium Bloch kann das klinische Bild zur Klärung nicht mit herangezogen werden. Denn bei der durch diesen Pilz hervorgerufenen Kladiose handelt es sich, genau wie bei der Hemisporose u. a., um eine mit Gummen einhergehende Erkrankung, die nur wiederum zu diagnostizieren ist durch einen einwandfreien Nachweis der Erreger. Bei unserer zweiten Abimpfung von Eitermaterial auf Pilzböden, die wir aus Sicherheitsgründen nochmals machten, um die Möglichkeit einer Verunreinigung auszuschließen, wuchsen die Pilze nicht mehr. Ob dieses ein Erfolg der Jodtherapie

oder ein Beweis für eine Verunreinigung ist, die eine ätiologische Rolle dieses Pilzes für die Hautaffektionen ausschlösse, ist nicht zu entscheiden.

Ebenfalls half uns ein Tierversuch in der Diagnose nicht weiter. Der Versuch fiel negativ aus. Dieses ist aber kein Gegenbeweis für die Sporotrichose. Die Pathogenität der einzelnen Sporotrichen für Tiere wechselt. So ist das Sporotrichon Gougeroti und lipsiensi erheblich weniger tierpathogen als das Sporotrichon Beurmanni. In vielen der veröffentlichten Sporotrichosefällen ist ein negativer Tierversuch verzeichnet. Seroreaktionen, wie die Agglutination und Komplementbindungsreaktion, waren leider nicht anzustellen. Da bei der stark abgemagerten Patientin eine Blutentnahme schwierig und sie zudem leicht erregbar war, wollten wir ihr diese Versuche ersparen, zumal da sie noch nicht einmal streng spezifisch sind. So war es nur der seltene Pilzbefund, der uns zu der **Diagnose einer sporotrichoseähnlichen Erkrankung** kommen ließ.

Da nun sämtliche Hilfsmittel, die bakteriologischen sowie die klinischen, eine sichere Diagnose und damit erfolgreiche Therapie nicht zuließen, wandten wir ein Präparat an, dessen Indikationsbereich sehr weit gespannt ist, das Detoxin, ein Präparat, das sich besonders bei infektiös-toxischen Hauterkrankungen durch Strepto- und Staphylococcen, bei Exzemen, septischen Allgemeininfektionen usw. bewahrt hat. Detoxin ist auf dem Prinzip des Glutathions aufgebaut, eines Tripeptid aus Zystein, Glutaminsäure und Glycocoll, dessen wirksame Komponente die Sulfhydrylgruppe des Cysteins ist. Detoxin ruft wie Glutathion eine Entgiftung der Stoffwechsel- und exogenen Toxine hervor, aktiviert den Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsel, erhöht damit die Leistungssteigerung der Zelle. Durch die Summation dieser Eigenschaften ergibt sich eine allgemeine Steigerung der Immunkräfte. Aus diesem Grunde war unsere Patientin mit ihren völlig versagenden Abwehrreaktionen und den darniederliegenden Stoffwechselvorgängen in den Indikationsbereich dieses Präparates einzureihen. Für den Lokalprozeß dieses Falles von Bedeutung ist die Eigenschaft des Detoxins, eine Beschleunigung der Wundheilung durch Zellneubildung hervorzurufen, bedingt durch die Sulfhydrylgruppe des Cysteins. Wahrscheinlich spielt bei der günstigen Beeinflussung der Wundheilung durch Cystein noch eine Erhöhung der Keratinisierung durch dieses auch eine Rolle. Daß dieses Präparat bei unserem Fall Erfolg gebracht hat, ist augenscheinlich. 16 Tage nach der ersten Anwendung eine Gewichtszunahme von 800 Gramm! Das psychische Verhalten geht damit parallel. Die lokalen Affektionen, die sich auf die

Jodtherapie wohl etwas gebessert hatten, aber dennoch keine deutliche Tendenz zur Heilung zeigten und immer wieder recidivierten, granulierten nun plötzlich, und die allgemeine und lokale Besserung hielt an ohne jedes Recidiv. Es waren bei der peroralen Verabreichung dieses Präparates weder Herd- noch Allgemein-Reaktionen aufgetreten, wie man sie bei der i. v. Medikation öfter beschrieben findet. Es könnte, wenn man von einem Heileffekt dieses Präparates absehen will, noch der Fall bestehen, daß unsere Detoxin-Therapie gerade zu einem Zeitpunkt einsetzte, als die sich bildenden Antikörper gerade ihren Schwellenwert erreichten und damit wirksam wurden. Diese Möglichkeit ist aber gering zu veranschlagen; die Heilung wird eine durch Detoxin bedingte sein. Da dieses Präparat aber kein spezifisches ist, so ist auch ex iuvantibus eine sichere Diagnose, der letzte Faktor, wodurch eine solche gestellt werden könnte, nicht möglich.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen Fall einer gummaartigen Affektion, deren sichere Diagnose offen bleiben muß. Die z. T. sich widersprechenden klinischen und bakteriologischen Befunde, der nirgend einzureihende Pilzbefund, dazu die Heilung auf eine unspez. Therapie, ließen eine solche nicht stellen.

Literaturverzeichnis.

1. Arndt, G.: Experimentelle Sporotrichose. Dermatol. Ztschr. Bd. 17. 1910.
2. Aleixo, A.: Sporotrichose, hervorgerufen durch Sporotrichon von Hefeform. Ref. Zentralblatt für H. u. G. 1921. Bd. IV.
3. Arzt-Zieler: Haut- und Geschlechtskrankheiten.
4. Benedek: Beitrag zur Kenntnis der rein epidermalen Sporotrichose. Dermatol. Wochenschrift. Bd. 83. 1926.
5. Biberstein, H.: Ueber Hautdiphtherie, besonders die excematoide Form. Med. Klinik 1922.
6. — — Ueber Hautdiphtherie. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 32. 1921.
7. Kolle-Hetsch: Experimentelle Bakteriologie.
8. Deutschländer, K.: Ueber die diphtherische Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Deutsche Ztschr. für Chirurgie 1912.
9. Flesch: Ein Fall von Hautdiphtherie. Berliner klinische Wochenschrift 1895. Nr. 43.
10. Fleischmann, R.: Ueber die verschiedenen Formen der Schwefeltherapie. Wiener Med. Wochenschrift 1934.
11. Gius, H. A.: Handbuch der pathogenen Microorganismen. 1928. Bd. V.
12. Grütz: Ueber eine eigenartige Form von Sporotrichose mit Befund von Sporotrichon Gougeroti. Dermatol. Wochenschr. Bd. 81. 1925.
13. Ikenberg, R.: Die Sporotrichose de Beurmann. Inauguraldiss. der Univ. Freiburg i. B. 26.
14. Jadassohn, J.: Die Tuberkulose der Haut. Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 4. 1907.
15. Lehmann, C. F. and Pipkin, J. L.: Sporotrichose. Zentralblatt für H. und G. Bd. 51. 1935.
16. Lotze, H.: Unspezifische Infekttherapie. Die Mediz. Welt. 1936.
17. Moore, Morris and Roy, L. Kile: Generalisierte subcutane Gummös-ulzerierende Sporptrichose. Zentralblatt für H. und G. Bd. 52. 1936.
18. Mracek, F.: Die Syphilis der Haut. Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. 4. 1907.

19. Münster. Hautklinik: Krankenvorstellung einer Sporotrichose. Dermatol. Wochenschrift. Bd. 103. 1936.
20. Pastorino, V.: Manka: Ein Fall von Diphtherie der Vulva. Zentralblatt für H. u. G. 1935. Bd. 51.
21. Polland, R.: Praktische Erfahrungen mit Detoxin in der Dermatologie. Med. Klinik. 1935.
22. Seifert, O.: Die Tuberkulose der Haut. Handbuch der Tuberkulose. Bd. 4. 1922.
23. Schnopfhagen, G.: Ueber Detoxinbehandlung infektiös-toxischer Hauterkrankungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1935.
24. Schreiber, H.: Ueber die Bedeutung von Schwefel in Form von SH- bzw. SS-Gruppen enthaltenden Stoffen für den für den Organismus. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. Herausg. Prof. Dr. W. Weichardt. Bd. 4.
25. Schucht, A.: Zur Kenntnis der diphtherischen Hautentzündung, besonders der durch echte Di-Bazillen hervorgerufenen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 85.
26. Stein: Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 98. 1909.
27. Weyrauch, F. und Grüneberg, Th.: Ueber die epidemiologische Bedeutung der atypischen Di der Haut. Zentralblatt für H. und G. 1935. Bd. 50.

Lebenslauf.

Ich, Isolde Müllenmeister, wurde geboren am 26. August 1913 in Köln als Tochter des Studienrats Johannes Müllenmeister und seiner Ehefrau Franziska geb. Velten. Ich besuchte in Köln das Lyzeum am St. Geron und anschließend die dieser Schule angegliederte humanistische gymnasiale Studienanstalt. 1933 bestand ich die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1933 begann ich mit dem Studium der Medizin in Marburg/Lahn. Nach zwei Semestern bestand ich mein Vorphysikum, nach weiteren drei Semestern mein Physikum. Im Sommersemester 1936 studierte ich in Köln. Die übrigen Semester bis zum Staatsexamen studierte ich in Marburg. Im Wintersemester 1938/39 bestand ich hier mein Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: die Herren Professoren Alverdes, Baur †, Becher, Boeminghaus, Claussen, Dabelow, Dittler, Enke, Foerster, Freudenberg, Göppert, Gremels, Grüneisen, Grüte, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Matthes, Mauz, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Wiskott;

in Köln: die Herren Professoren Hofrat v. Haberer, Holtermann, Külbs, Leupoldt, Müller, Rohrschneider, Schüller.